

ВЛИЯНИЕ ГОЛОДАНИЯ И ПАРАЗИТИРОВАНИЯ
ПАРТЕНИТ ТРЕМАТОДЫ *DIROSCOELIUM DENDRITICUM*
НА ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
НАЗЕМНЫХ МОЛЛЮСКОВ

Л. Г. Кузьмович, И. М. Костиник, М. Л. Кузьмович

Тернопольский педагогический институт

На наземных моллюсках сем. *Helicidae* экспериментально изучали влияние режима питания на гистохимические показатели пищеварительной железы. Выявлено, что голодание снижает в печени количество гликогена, фосфолипидов, нуклеиновых кислот, причем в большей степени, чем одно лишь заражение личинками трематоды *Dicrocoelium dendriticum*. Голодание усугубляет степень поражения пищеварительной железы инвазированных моллюсков.

Приведены данные о влиянии голодания и паразитирования партенит *D. dendriticum* на гистохимические показатели пищеварительной железы наземных моллюсков. При голодании усиливается процесс расщепления гликогена, жировых включений; снижается количество нуклеиновых кислот, причем в большей степени, чем при заражении личинками трематоды в нормальных условиях. Голодание усугубляет нарушение обмена веществ в пищеварительной железе инвазированных моллюсков.

Исследованиями (Гинецинская, 1968; Стадниченко, 1968, 1969, 1974; Здун, Яворский, 1972; Кузьмович, Костиник, 1975) показано, что инвазия пищеварительной железы (печени) пресноводных и наземных моллюсков партенитами трематод вызывает изменения ее структуры и содержания запасных питательных веществ. В нарушении обмена веществ во внутренних органах разных групп моллюсков существенную роль играют и другие факторы, такие, как температура окружающей среды и голодание (Гинецинская, Галкин, Долина, 1976; Neuhaus, 1949; James, 1965; Moore, Halton, 1973, и наши наблюдения).

Влияние голодания на состояние органов наиболее выражено у наземных моллюсков, у которых в зависимости от условий среды обитания чередуются различные по протяженности периоды питания и полного покоя без приема пищи. Пресноводные же моллюски в большей части питаются постоянно.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Наземных моллюсков *Helicella candicans* и *Helicopsis instabilis* из семейства *Helicidae* собирали в их биотопах в Западной Подолии (Тернопольская область УССР) в 1971—1976 гг.

Животных содержали в специальных террариумах в условиях лаборатории при относительно постоянной температуре (21—23°) и влажности воздуха (70—90%). В течение недели, предшествующей опыту, моллюсков усиленно кормили. Первую группу (контрольную) составляли живот-

ные, постоянно получавшие пищу. Моллюсков второй группы не кормили и вскрывали через 2, 5, 7, 15, 30 суток, а оставшихся в живых через 7 месяцев. Животных третьей группы после 7-месячного голодания снова кормили и затем вскрывали через 2, 5, 7 суток. В период опыта моллюсков систематически взвешивали. По истечении каждого срока печень исследовали на наличие личинок трематоды, после чего кусочки органа фиксировали в жидкости Карнуа и 10%-ом нейтральном формалине. С помощью гистохимических методик в ткани печени определяли нуклеиновые кислоты (по Браше), гликоген (по Шабадашу), фосфолипиды (по Мак-Манусу с суданом черным Б), нейтральные жиры (по Кею и Уайтхеду). Параллельно окрашивали срезы гематоксилином и эозином. Содержание веществ оценивали визуально, а РНК на цитофотометре.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как показали результаты опытов, у всех животных 2-й и 3-й групп, после прекращения кормления наиболее резкое падение веса происходит в течение первой недели и составляет в среднем 17.4% от исходной величины, при этом у более молодых экземпляров с размером раковины 8—10 мм снижение веса составляет $19 \pm 2.5\%$, тогда как у взрослых (размер раковины 14—16 мм) — $50 \pm 12\%$. В последующие 3 мес. темп снижения веса постепенно замедляется до 2.3% в неделю, а в период от 4-го до 7-го месяца составляет уже лишь доли процента в месяц. Среди 1200 моллюсков, собранных из разных биотопов, 46% особей были заражены паразитами *Dicrocoelium dendriticum*. Зараженными были в основном моллюски старших возрастов. В течение 4—5 мес. опыта погибло около 80% моллюсков, причем процент погибших был выше у особей старшего поколения, а также среди инвазированных.

При гистохимическом исследовании неинвазированных моллюсков выявлено, что уже в первые дни голодания в печени происходит уменьшение содержания гликогена, тогда как количество жировых включений и нуклеиновых кислот по-прежнему колеблется в пределах физиологической нормы. В последующие 7—15 дней гликоген из печени почти полностью исчезает, сохраняясь в белковой и гермафродитной железах, которых изучали параллельно с пищеварительной железой. В этот период в цитоплазме печеночных клеток начинает незначительно уменьшаться число мелких капель фосфолипидов, со стороны нейтрального жира особых изменений не наблюдается. Отмечено накопление в печени разной величины экскреторных гранул.

На 30-й день после прекращения кормления значительно снижены концентрация фосфолипидов, гликогена (рис. 1, б), интенсивность гистохимической реакции на РНК (с. 8.16 ± 0.07 до 5.30 ± 0.11 усл. ед., $P < 0.05$) и ДНК при одновременном повышении в ткани печени содержания нейтрального жира. В течение этого периода наблюдается снижение количества гликогена также в белковой и гермафродитной железах. Экскреторные гранулы в печени по-прежнему встречаются в большом количестве.

После 7-месячного голодания в печени живых моллюсков наступают значительные сдвиги не только в обмене веществ, но и в ее структуре. Отмечены деформация ядер и сильная вакуолизация цитоплазмы печеночных клеток, уменьшение уровня нуклеиновых кислот. Экскреторных гранул встречается настолько много, что они порой затрудняют изучение гистопрепаратов пищеварительной железы. Гликогеновые включения полностью отсутствуют, значительно уменьшается и содержание фосфолипидов; последние обнаруживаются только в базальной части отдельных клеток в виде мельчайших пылевидных капель. В то же время много жировых включений выявляется в половых продуктах. В некоторых печеночных клетках содержание нейтрального жира остается почти неизменным в сравнении с контролем, в других — значительно увеличивается.

Изучение пищеварительной железы моллюсков 3-ей группы показало, что структурные нарушения, отмеченные ранее в печеночных клетках,

исчезают к концу первой недели после перевода на нормальный пищевой режим. При этом постепенно начинают накапливаться гранулы гликогена (рис. 2), включения фосфолипидов. Восстанавливается до обычного уровня количество РНК и ДНК при одновременном уменьшении содержания нейтрального жира и при исчезновении из печеночных клеток экскреторных гранул. Начинает увеличиваться и вес животных, приближаясь к исходному. Эти данные свидетельствуют о повышении функциональной активности органа и в целом — о жизнедеятельности моллюсков.

В пищеварительной железе моллюсков контрольной группы, зараженных партенитами дикроцелия, выявлены деформации печеночных трубочек, нередко с исчезновением просвета, а также некоторое снижение в ткани печени запасов гликогена (рис. 3) и жировых включений при относительном уменьшении в печеночных клетках количества РНК (с 8.16 ± 0.07 до 7.50 ± 0.12 усл. ед., $P < 0.02$) и ДНК. В других органах таких изменений мы почти не встречали. Следует отметить, что голодание моллюсков существенным образом не влияет на количество запасных веществ в теле церкарий.

Таким образом, установлено, что как голодание, так и паразитирование партенит *Dicrocoelium dendriticum* влияют на структуру и на количество запасных питательных веществ в пищеварительной железе наземных моллюсков. Длительное голодание неинвазированных особей приводит к значительному снижению запасов гликогена и липидов; изменения в печени в результате голодания более серьезны, чем при паразитировании личинок трематоды.

Полученные данные указывают на необходимость при паразитологических, гистологических и гистохимических исследованиях более строго подходить к оценке влияния партенит трематод и других факторов на организм моллюсков, учитывая режим питания, и при возможности решать этот вопрос путем перевода животных (зараженных и незараженных) на искусственную подкормку. Это дает возможность точно определить взаимоотношения в системе паразит—хозяин.

Л и т е р а т у р а

- Гинецинская Т. А. 1968. Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция. Л.: 87—95.
- Гинецинская Т. А., Галкин А. К., Долинина Т. К. 1976. Взаимодействие голодания на состояние моллюска-хозяина и на паразитирующих в нем спороцист трематод. — В кн.: 2-й Всесоюзный симпозиум по болезням и паразитам водных беспозвоночных. Тез. докл. Л.: 17—18.
- Здун В. И., Яворский И. П. 1972. О гистологических и гистохимических изменениях печени моллюска *Galba truncatula*, инвазированной личинками трематод. — В кн.: Проблемы паразитологии, ч. I, Киев: 303—304.
- Кузьмович Л. Г., Костиник И. М. 1975. О пораженности моллюска *Helicopsis instabilis* (Rssm.) личинками *Dicrocoelium lanceatum* Stil. et. Hass., 1896. — В кн.: Проблемы паразитологии, ч. I, Киев: 289—291.
- Стадниченко А. П. 1968. Фосфолипиды в пищеварительной железе моллюсков, инвазированных личинками трематод. — Паразитология, 11 (2): 177—178.
- Стадниченко А. П. 1969. О некоторых нарушениях жирового обмена у пресноводных брюхоногих моллюсков (Gastropoda), инвазированных личинками трематод. — Вестн. зоол., 2: 72—78.
- Стадниченко А. П. 1974. Зараженность *Unio pictorum* u *Anodonta piscinalis* (Mollusca, Lamellibranchia) партенитами *Vucephalus polymorphus* Baer (Trematodes) и воздействие паразитов на организм хозяев. — Паразитология, 8 (5): 420—425.
- James B. L. 1965. The effects of parasitism by larval Digenea on the digestive gland of the intertidal prosobranch, *Littorina saxatilis* (Olivi) subsp. *tenebrosa* (Montagu). — Parasitology, 55 (1): 93—115.
- Neuhäus W. 1949. Hungerversuche zur Frage der parasitären Kastration bei *Bithynia tentaculata*. — Z. Parasitenk., 14 (4): 300—319.
- Moore M. N., Halton D. W. 1973. Histochemical changes in the digestive gland of *Lymnaea truncatula* infected with *Fasciola hepatica*. — Z. Parasitenk., 43 (1): 1—16.

THE EFFECT OF STARVATION AND PARASITISM
OF PARTHENITES OF DICROCOELIUM DENDRITICUM
ON THE CHARACTER OF HISTOCHEMICAL CHANGES
IN THE DIGESTIVE GLAND OF LAND MOLLUSKS

L. G. Kuzmovich, I. M. Kostinik, M. L. Kuzmovich

S U M M A R Y

Starvation effects the structure and the character of deposits of glycogen, fat inclusions and the quantity of DNA and RNA in the digestive gland (liver) of the land mollusks *Helicella candicans* and *Helicopsis instabilis* to a greater extent than the infection of the organ with parthenites of *Dicrocoelium dendriticum*. The starvation of infected mollusks increases the changes in the affected digestive gland.

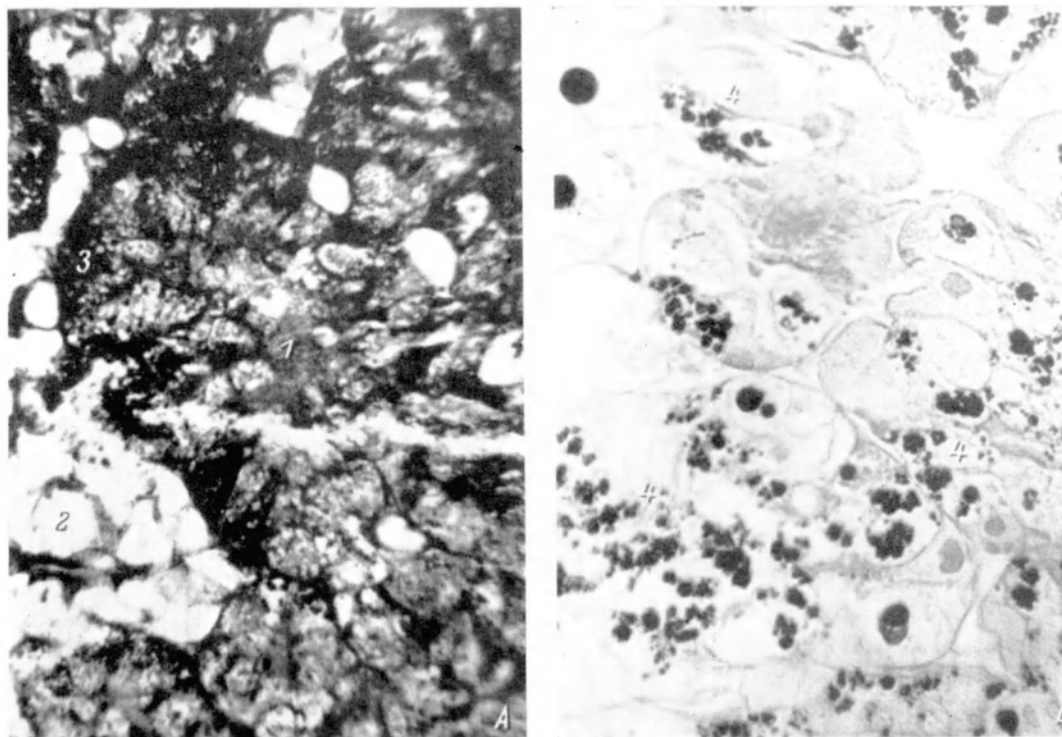


Рис. 1. Гликоген в печени моллюска *H. instabilis*. Микрофото. Ок. 10, об. 20.

А — контрольная группа, постоянно получающая пищу; Б — значительное снижение количества полисахарида после 30-дневного голодания (границы печеночных трубочек определяются с трудом); 1 — печеночная трубочка в поперечном разрезе; 2 — междутрубочная соединительная ткань; 3 — отложения полисахарида; 4 — накопления в печеночных клетках большого числа экскреторных гранул.

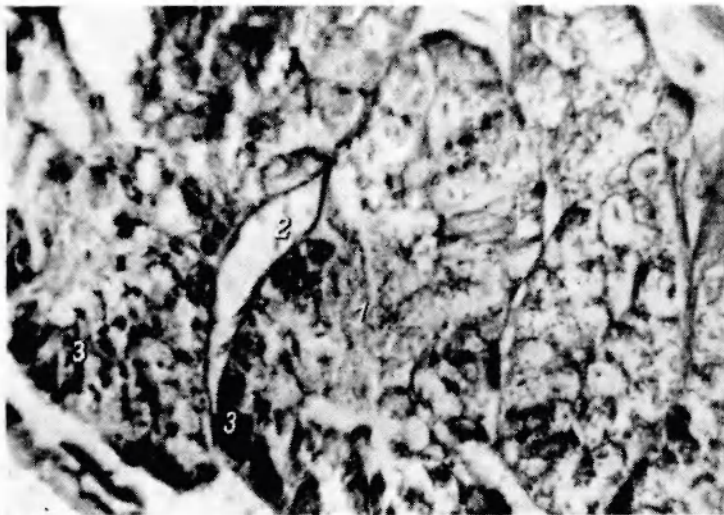


Рис. 2. Печень моллюска *H. instabilis*, оставшегося в живых после 7-месячного голодания. Вскрытие проведено на 8-й день кормления. Микрофото. Ок. 10, об. 20.

3 — накопление гликогена в печеночных клетках после перевода моллюска на обычный режим питания.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

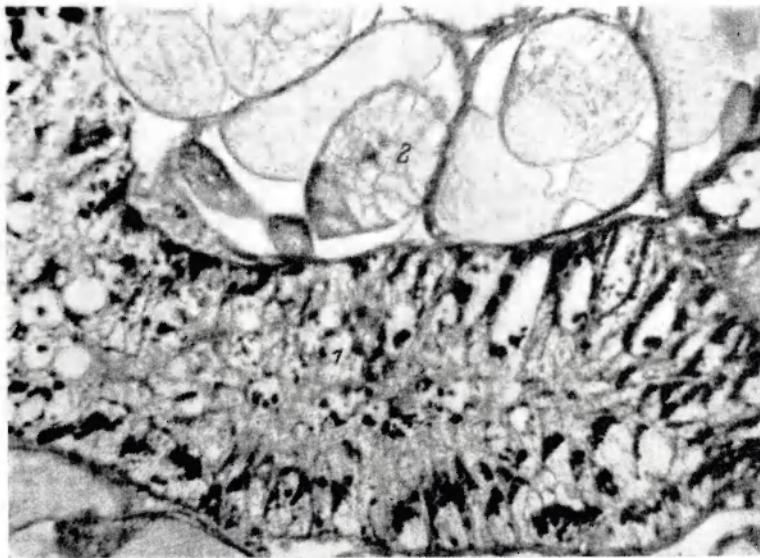


Рис. 3. Снижение содержания гликогена в печени моллюска *H. instabilis* инвазированного личинками *Dicrocoelium dendriticum*. Микрофото. Ок. 10, об. 20.

2 — личинки дикроцелия в междутрубчатой ткани.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.